Aus der medizinischen Universitäts-Klinik zu Rostock.
Direktor: Professor Dr. Hans Curschmann.

Über einen Fall von Sklerodermie (Sklerodaktylie) mit perniciöser Anaemie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität zu Rostock

vorgelegt von

Schang Chuen Li
aus Wushin, China.

Rostock
Carl Hinstorffs Hofbuchdruckerei
1929

Referent: Prof. Dr. Hans Curschmann.

Meiner lieben Mutter und
meinem Bruder
in dankbarer Liebe gewidmet.

Die Sklerodermie ist eine Krankheit, welche schon im Altertum beobachtet worden war. Doch rührt die erste sachgemäße, mit Detailangaben ausgestattete Mitteilung von Thirial her. Durch seine beiden Arbeiten aus dem Jahre 1845 und 1847 wurde die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Krankheit gelenkt.

Die Form der Sklerodermie, welche die Finger und Hände, viel seltener die Zehen ergreift, wurde zuerst von Ball im Jahre 1871 beschrieben und Sklerodaktylie genannt. Für die Identität der Sklerodermie und der Sklerodaktylie spricht, daß sehr häufig beide an einem Individuum zugleich beobachtet werden (Fr. Luithlen).

Im folgenden ist ein Fall von Sklerodermie des Gesichts, Sklerodaktylie und perniciöser Anämie beschrieben. Der Fall ist mir von Herrn Prof. Dr. Hans Curschmann freundlichst zur Veröffentlichung überlassen worden.

Der eigene Fall.

39 jähr. ledige Näherin N. N. aus Pommern. Aufnahme der Patientin in die Klinik am 8. 9. 1928.

F.-A.: Mutter an Zuckerkrankheit gestorben. Vater lebt und ist gesund. Von 5 Geschwistern lebt nur noch eine Schwester, die gesund ist. Ein Bruder an Lungenentzündung und 3 Geschwister an unbekannter Ursache gestorben.

Eigene Anamnese: Kinderkrankheiten unbekannt. Mit 9 Jahren Spulwurmleiden. Erste Regel mit 14 Jahren, immer regelmäßig alle 4 Wochen, mittelstark. Seit 1 Jahr ist die Periode unregelmäßig. Angeblich keine Geburt, keine Früh- und Fehlgeburt.

Im Frühjahr 1913 bekam Patientin Muskelrheumatismus (?), angeblich nach einer schlimmen Erkältung. Der behandelnde Arzt verordnete Schwitzkuren. Nach 4tägiger Bettruhe war sie wieder gesund. Später erkrankte sie jährlich ein- oder

zweimal an rheumatischen Gelenkschmerzen. Die Schmerzen waren erträglich und das Allgemeinbefinden blieb ungestört. Deshalb beschränkte sie sich auf die äußere Einreibung der befallenen Gelenke. Im Winter 1918/19 hatte Pat. Frost an den meisten Fingern gehabt. Von 1921—1926 will sie öfters kleine Bläschen an den Fingern gehabt haben. 1926 bekam sie Angstgefühl in der Herzgegend, Herzklopfen nach körperlicher Arbeit und gegen Abend geschwollene Füße. Nach ärztlicher Behandlung besserte sich der Krankheitszustand allmählich. Seit dieser Zeit klagt Pat. über ein allmählich zunehmendes Spannungsgefühl im Bereich der Finger. Lokales Kältegefühl und Kribbeln treten gelegentlich auf. Das Nähen ist ihr immer schwieriger geworden. Schließlich kann sie ihre Finger, besonders die der rechten Hand nicht geradestrecken.

Seit einem Jahr bemerkt sie, daß ihr Gesicht auch gespannt und stellenweise rötlich geworden ist.

Seit 15 Wochen leidet sie an Mattigkeit, Kopfschwindel, Appetitlosigkeit, einer starken Trockenheit des Mundes, Uebelkeit, Druck in der Magengegend, Herzklopfen und an geschwollenen Füßen. Patientin schwitzt viel und hat manchmal aufsteigende Hitze. Stuhlgang unregelmäßig; Verstopfung wechselt mit leichtem Durchfall ab.

Alkohol-Nikotinexzeß und venerische Krankheiten werden negiert.

Status: Mittelgroße Patientin in entsprechender Proportion, 55 kg schwer, in leidlichem Ernährungszustand. Knochen, Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt.

Hautstatus: Hautfarbe von fahler Blässe, mit einem Stich ins Gelbliche. Schleimhäute gleichfalls sehr blaß. Die Stirn, Nase, Wangen und Lippen enthalten zahlreiche kleinere und größere, zum Teil konfluierend rotbläuliche Flecken, welche sich durch Druck mit einem Glasspatel abblasen. Die Oberlippe und die beiden Schlüsselbeingegenden enthalten je 2 symmetrisch ca. zehnpfennigstückgroße depigmentierte Flecken.

Die Haut der Finger, des Handrückens, der Ohrmuschel, teilweise auch der Stirn und der Wangen ist kalt, wachsglänzend, faltenlos und hart. Sie läßt keine Falten abheben. Durch Fingerdruck kann man an diesen Stellen keine Delle

erzeugen. Die Haut der Oralgegend ist geschrumpft und zeigt die in verschiedenen Richtungen verlaufenden Runzelungen. Außerdem findet man vorübergehende Cyanose, gepaart mit dem subjektiven Gefühl der Taubheit im Bereich der Finger nach kalten Einflüssen.

Lymphdrüsenschwellungen fehlen.

Behaarung: Mäßige Kopfbehaarung. Das Haar ist zum Teil ergraut. Es fehlen Haare in den beiden Achselhöhlen. Auch die Behaarung der Vulva und Mons pubis ist mäßig.

Kopf und Gesicht: keine Druck- und Klopfempfindlichkeit. Die mimische Bewegung ist herabgesetzt.

Augen: Pupillenreaktion, Augenhintergrund und Motilität in Ordnung. Das rechte Auge ist myopisch astigmatisch.

Mundhöhle: Zähne lückenhaft, z. T. kariös. Die Zunge ist trocken, mäßig belegt.

Hals: Relativ lang. Pulsation beiderseits in der Fossa carotica. Schilddrüse ist bis auf den angedeuteten Mittellappen nicht tastbar.

Thorax: Geringgradiger paralytischer Thorax. Beide Mammae relativ klein. Lungen o. B.

Cor: Spitzenstoß sicht- und fühlbar im 5. linken Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Grenzen nicht verbreitert. Leise systolische Geräusche über allen Ostien, am deutlichsten an der Herzspitze.

Abdomen: In gleicher Höhe des Thorax. Keine Resistenz fühlbar. Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten: Die Finger sind in leichter Beugekontraktur gehalten. Fingerbewegungen leicht beschränkt. Angedeutete Knöchelödeme.

Nervensystem: Außer den durch die Sklerodaktylie beschränkten Fingerbewegungen keine anderen Motilitätsstörungen. Sensibilität: Im Bereich der Finger ihrer rechten Hand kann Patientin nur heißes Wasser als warm empfinden; ihre Fähigkeit in der Auffassung von Temperaturdifferenzen in diesem Bereich ist herabgesetzt. Daß Patientin subjektiv Kältegefühl und Kribbeln hat, ist oben schon erwähnt. Physiologische Reflexe schwer auslösbar. Keine pathologischen Reflexe.

Psychischer Status in Ordnung.

Gynäkologischer Befund: Kleiner, virgineller spitzwinklich anteflektierter retroponierter Uterus: Infantil. Adnexe sind nicht zu tasten (festgestellt von dem Oberarzt der Frauenklinik Dr. Kittler).

Röntgenbefund: Lungen und Herz o. B.

Magen: Elongierter Angelhakenmagen, dessen kaudaler Pol handbreit unterhalb Crista steht, mit guter Hubhöhe ohne sonstige pathologische Veränderungen. Ptosis ventriculi.

Sella turcica völlig normal.

Hände: Am Knochenskelett beider Hände keine pathologischen Veränderungen sichtbar.

Urinstatus: Farbe goldgelb, Reaktion sauer, spez. Gewicht 1014, Albumen negativ, Saccharum negativ, Aceton negativ, Acetessigsäure negativ, Urobilin negativ, Urobilinogen vermehrt, Bilirubin negativ, Diazo negativ, Indikan negativ.

Im Sediment vereinzelte Epithelien und Leukozyten.

Stuhl: Untersuchung auf Wurmeier nach Anreicherungsverfahren stets negativ.

Magensaft: 1. a) nüchtern: freie Salzsäure negativ, Gesamtacidität 6, b) nach Probefrühstück: freie Salzsäure negativ, Gesamtacidität 19.

Milchsäure und Blutproben negativ.

2. Fraktioniert: a) nüchtern: freie Salzsäure —50,0, Gesamtacidität 28; b) nach Alkoholreizlösung: freie Salzsäure bewegt sich zwischen —11 und —52, Gesamtacidität zwischen 11 und 29.

Bestimmung des respiratorischen Grundumsatzes unter Hinzufügung der spezifisch-dynamischen Einwirkung der Fleischeiweißkost auf den Grundumsatz:

	O_2—Verbrauch	CO_2—Abgabe	R.Q.	Ist—Umsatz	Soll—Umsatz	Grundumsatz
Nüchtern	202,25	155,58	0,76	1407	1282	+ 9 %
1 Std.n.d.Essen	201,91	150,53	0,74	1401	—	— 0,4%
2 Std. danach	202,09	177,69	0,80	1551	—	+10,0%
3 Std. danach	215,24	176,35	0,81	1513	—	+ 7 %
4 Std. danach	208,56	156,87	0,74	1447	—	+ 3 %

Blutbefund.

Datum		10. 9. 28	26. 9. 28	5. 10. 28	23. 10. 28
Hämoglobin n. Sahl		24 %	36 %	68,7 %	79 %
Erythrozyten im cbmm		1 104 000	1.896 000	3.032 000	3.864 000
Erythrozyten im Ausstrich		Starke Aniso- und Poikilocytose Megalocyten. Polychromasie.	Starke Aniso- und Poikilocytose	Geringe Aniso- und Poikilocytose	Deutliche Anisocytose
Färbe-Index		1,09	1,0	1,13	1,04
Leukozyten im cbmm		2930	4300	6600	5770
Differentialzählung	Stab.	5 %	4 %	7 %	6 %
	Seg.	59 %	47 %	56 %	54 %
	Eos.	4 %	2 %	4 %	0 %
	Lym.	28 %	42 %	30 %	37 %
	Mon.	3 %	3 %	3 %	2 %
	Mast.	1 %	0 %	0 %	1 %
Thrombozyten im cbmm		73 900		148 500	
Serumbilirubin		2,05	0,75	1,0	0,85
Hämoglobinresistenz		55,0	50,0	47,0	54,0
Senkungsgeschwindigkeit		36 mm	26 mm		8 mm
Erythrozytenresistenz		Beginnende Lösung gegen 0,48 %ige Kochsalzlösung.			

Die Wassermannsche Reaktion auf Syphilis ist negativ.

Die Abderhaldenschen Serumreaktionen auf endokrinen Organabbau zeigen folgendes Ergebnis (gemacht im Physiologischen Institut der Universität Halle a. d. S.):

Serum allein —
Serum + Ovarien (+)
Serum + Schilddrüse (+).

Der Löwische Versuch ist negativ: Keine Mydriasis auf Adrenalineinträufelung in den Konjunktivalsack.

Adrenalinversuch: 3 Min. nach subkutaner Einverleibung von 1 ccm 1 ‰ Suprareninlösung treten Herzklopfen und

Blässe des Gesichts auf. Dauer ca. 5 Min. Der Harn, welcher 6 Stunden lang nach der Suprarenininjektion gesammelt wurde, zeigte negative Nylandersche Reaktion.

Puls- und Blutdruckkurve.

Vor der Injektion:	Puls 86	RR 130 : 70 mm Hg	
Nach der Injektion:			
5 Min. später	„ 88	„ 160 : 100	„ „
10 „ „	„ 88	„ 165 : 105	„ „
15 „ „	„ 90	„ 160 : 100	„ „
20 „ „	„ 92	„ 145 : 85	„ „
25 „ „	„ 94	„ 140 : 80	„ „
30 „ „	„ 96	„ 140 : 80	„ „
40 „ „	„ 96	„ 135 : 75	„ „
50 „ „	„ 96	„ 130 : 70	„ „
60 „ „	„ 100	„ 130 : 70	„ „

Die Pulskurve beim Atropinversuch ist o. B.

Krankheitsverlauf.

In der ersten Woche bestand ein leichtes Fieber (Temperaturschwankungen zwischen 37,3° bis 38,8° C, Pulsschwankungen 95—116, RR 110:60.

Körpergewicht. 55 kg. Gleichzeitig litt die Patientin an leichtem Durchfall, welcher nach Verabreichung von Opiumzäpfchen in 4 Tagen verschwand.

Verordnung: Bettruhe, leichte Kost, 3 mal tgl. 1 Eßlöffel Hepatrat und 3 mal tgl. 15 gtt Dygitalysat.

14. 9. Transfusion von 700 ccm Blut.

15. 9. 5 mal tgl. 1 Eßlöffel Hepatrat.

17. 9. Pat. fühlte sich kräftiger. Die Trockenheit ihrer Mundhöhle ist verschwunden. RR 115:65. Digitalysat ab.

15.—30. 9.: Temperaturschwankungen zwischen 37° C bis 37,5° C, eine Zacke bis 38,3° C.

26. 9. 6 mal tgl. 1 Eßlöffel Hepatrat. Wir lassen die Pat. tägl. 2—3 Stunden aufstehen.

Vom 8. 9. bis 27. 9. Gewichtsabnahme von 2 kg trotz Besserung des Allgemeinbefindens.

Vom 1. 10. bis 15. 10. Gewichtszunahme von 2 kg. RR 120:65.

5. 10. Pat. klagte über Zungenbrennen an der Zungenspitze und an den Seitenrändern. Wir sahen an den betreffenden Stellen Rötung. Dauer ca. 5 Tage.

Temperaturschwankungen in der letzten Woche zwischen 36,6—37,6° C; Pulsschwankungen 72—100, RR 130:70.

30. 10. 1928 entlassen.

Entlassungsbefund: Subjektiv fast beschwerdefrei. Objektiv: Patientin sieht nicht mehr anämisch aus, hat nun rote Backen und gut durchblutete Schleimhäute. Deutlicher Fettansatz. Von Seiten der Sklerodermie ist der Zustand fast unverändert. Am Herzen hört man noch das leise systolische Geräusch.

Nach dem Vorstehenden ist ein Zweifel an der Diagnose der Sklerodermie mit Sklerodaktylie nicht möglich. Die Herabsetzung der Fähigkeit in der Auffassung von Temperaturdifferenzen im Bereich der Finger spricht nicht gegen die Diagnose der Sklerodaktylie, denn wir wissen, daß Störungen der Sensibilität bei der Sklerodaktylie nicht selten vorkommen (Fr. Luithlen).

Neben dieser Krankheit leidet Pat. an einer schweren Anämie. Trotz der eingehenden Untersuchung finden wir keine Ursache, welche eine schwere sekundäre Anämie erzeugen könnte. Aus diesem Grunde und aus der Beschaffenheit der Anämie (starke Anämie mit erhöhtem Färbe-Index, starke Aniso- und Poikilozytose, Megalozytose, Polychromasie, Leukopenie mit relativer Lymphozytose, Verminderung der Thrombozyten, vermehrter Gehalt des Serumbilirubins und des Urobilinogens im Harn, Achlorhydrie und Zungenbrennen) haben wir eine perniciöse Anämie diagnostiziert. Ein Umstand schien Zweifel zu erwecken: das Fehlen der Steigerung der Hämoglobinresistenz gegenüber Alkalien. Wörpel hatte an der Curschmann'schen Klinik 1926 nachgewiesen, daß die Hämoglobinresistenz bei Perniciosakranken stets mehr oder minder stark erhöht sei; ein Befund, der sich mit seltenen Ausnahmen auch später bestätigt hat und ohne Zweifel ein nicht unwichtiges neues Symptom der Biermer'schen Anämie darstellt. Dasselbe hatte Bischoff an einigen Fällen von pern. Anämie gefunden. Warum dies Symptom in unserem Fall (und einigen wenigen anderen) fehlt, ist nicht sicher zu sagen. Man könnte daran denken,

daß es an der geringen Tendenz zur Erythrozytenregeneration in unserem Falle liegt (vergl. das ständige Fehlen von Erythroblasten!). Denn es scheint, daß die Steigerung der Hämoglobinresistenz ganz besonders an jugendliche und unreife Formen der Erythrozyten und deren Hämoglobin geknüpft ist.

Es ist nun die Frage, ob hier das Zusammentreffen der Sklerodermie mit Sklerodaktylie und der perniciösen Anämie als ein reiner Zufall oder als ein ursächlicher Zusammenhang aufzufassen ist.

Zur Beantwortung dieser Frage ist es notwendig, die Pathogenese der beiden Krankheiten zu untersuchen und zuzusehen, ob nach den in der Literatur niedergelegten Daten die Zusammenhangsfrage zu bejahen ist und gegebenenfalls, welche Argumente für den Zusammenhang sprechen.

Die bisher publizierten Theorien über die Entstehung der Sklerodermie sind zahlreich. Die Ansichten stehen sich schroff gegenüber. v. Nothhafft teilte seinerzeit die bis dahin veröffentlichten Theorien in 4 Gruppen ein:

1. Infektiöse Theorien
2. Vasculäre „
3. Schilddrüsen- „
4. Neurotische „

Die Annahme eines infektiösen Ursprungs der Sklerodermie stammt von Hoppe-Seyler. Es wird für diese Theorie das Auftreten der Sklerodermie nach akuten und chronischen Infektionskrankheiten angeführt. Die Bedeutung der Infektionskrankheiten ist noch nicht geklärt, jedoch hält man sie bislang nicht für erheblich.

In unserem Fall sind Erkältung und rheumatische Schmerzen vorausgegangen, welche sich in der Literatur als ätiologische Momente angegeben finden. Die Erkältung ist nicht als ätiologisches Moment aufzufassen, da dann solche Individuen am meisten betroffen werden müßten, welche den Unbilden des Wetters ausgesetzt sind und in der Kälte arbeiten, d. h. vornehmlich Männer (Fruchtmann). Bezüglich der rheumatischen Erkrankungen ist von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden, daß diese der Sklerodermie vorausgehenden Affektionen nicht rheumatischer, sondern sklerodermatischer Natur sind.

Die vasculäre Theorie nimmt eine Erkrankung der terminalen Arterien an und stützt sich auf die pathologisch-anatomischen Befunde (Dinkler u. a.). Andere Autoren (Cassirer u. a.) sehen in der Veränderung der Gefäße nur eine Teilerscheinung der Krankheit, nicht ihre Grundlage.

Die Schilddrüsentheorie oder im weiteren Sinne die endokrine Theorie ist auf Grund zahlreicher Beobachtungen entstanden. Leube hat zuerst auf das Vorkommen einer Kombination von Sklerodermie und Morb. Basedow hingewiesen. Außer der Schilddrüse sind noch andere Organe mit innerer Sekretion in Zusammenhang mit der Sklerodermie gebracht worden. Darüber liegt heute schon eine recht umfangreiche Literatur vor. Auf den Abbau endokriner Drüsen von dem Serum der Sklerodermiekranken mittels des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens hat zuerst Gennerich aufmerksam gemacht. Man hat schließlich für die Theorie therapeutische Erfolge mit Thyreoidin, in anderen Fällen mit Hypophysenextrakten oder Keimdrüsensubstanz und Adrenalin erzielt.

Die neurotische Theorie nimmt eine Erkrankung des Nervensystems an. Welche Teile des Nervensystems die Sklerodermie auslösen und welche Veränderungen zugrunde liegen, darüber gehen die Meinungen auseinander. Lewin und Heller haben die Sklerodermie als eine Angiotrophoneurose aufgefaßt. Späterhin hat Cassirer diese Theorie weiter ausgebaut.

Nach Hans Curschmann ist die Sklerodermie keine Vaso-Trophoneurose der Haut und der Bewegungsorgane allein, sondern sie ist recht häufig eine allgemeine Dystrophie. In dem vielgestaltigen Bilde der „sklerodermischen Dystrophie" ist die Sklerodermie nicht Folge der pluriglandulären Insuffizienz, sondern beide Syndrome als koordinierte Folgezustände einer primären Schädigung des nutritiven Zentrums und Beherrschers des endokrinen Systems, des Sympathicus und Parasympathicus, und zwar deren cerebralen und spinalen Ursprungsstätten und Verbindungen mit dem Grenzstrang aufzufassen. Mit dieser Auffassung erklärt sich die Tatsache, daß Sklerodermie ohne

glanduläre Insuffizienz und die letztere ohne Sklerodermie vorkommt.

Die perniciöse Anämie ist nach der Ansicht von Martius und z. T. auch von Schaumann eine Konstitutionskrankheit. Dabei sieht Martius die Achylia gastrica als notwendige Voraussetzung an und betrachtet sie als eine konstitutionelle Achylie, als ein Stigma einer minderwertigen Verfassung. Erst die Kombination von konstitutioneller Achylie und Minderwertigkeit des Knochenmarks sollte die Krankheit auslösen, indem jetzt der Boden für den Einfluß exogener Schädlichkeiten geschaffen wäre.

Viele Forscher vermuten, daß durch Resorption toxischer Substanzen aus dem Magen und Darmkanal eine perniciöse Anämie entstehen kann. Dafür ist der Beweis bis jetzt nicht erbracht (Morawitz).

Seit Einführung der Leberbehandlung bei Anämie perniciosa sind neue theoretische Anschauungen über das Wesen dieser Krankheit geäußert worden (Avitaminose?). Die perniciöse Anämie ist nicht als Avitaminose aufzufassen, das beweist neben anderen Momenten auch der negative Ausfall der Lebertherapie gegen die Myelitis. Die Leberbehandlung ist zweifellos die beste symptomatische Therapie (cit. Bericht d. 8. Tag. d. Ges. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, Amsterdam, D.M.W., Jg. 54, Nr. 42).

Bei der Durchsicht der Literatur über allenfallsige Beziehungen zwischen Sklerodermie und perniciöser Anämie ergibt sich folgendes:

Anämie überhaupt und Chlorose finden sich in der älteren Literatur als veranlassende Konstitutionsanomalien angeführt (Mosler, Wernicke und Haller). Hans Curschmann hat die Anämie im Rahmen der sklerodermischen Dystrophie betrachtet.

Der Wiener Kliniker A. V. Decastello veröffentlichte im Jahre 1914 den ersten zweifellosen Fall von perniciöser Anämie mit tabiformer Rückenmarksveränderung und diffuser Sklerodermie. Decastello meinte: „Weil Beziehungen der Sklerodermie zu Nerven und speziell zu Rückenmarkserkrankung mehrfach hervorgehoben sind (Senator, Sklerodermie mit Tabessymptomen), wird man also wohl auch im vorliegenden Fall am ehesten an einen Zusammenhang

mit der spinalen Erkrankung zu denken haben. Doch muß mit Rücksicht auf neuere Anschauungen auch eine Störung der inneren Sekretion ins Auge gefaßt werden. In dieser Hinsicht hob Decastello die kleinen atrophischen Hoden und die Verschmälerung der Sella turcica im Röntgenbilde bei dem Patienten hervor. Ob hier ursächliche Beziehungen angenommen werden dürfen oder auch, ob etwa Anämie, Spinalaffektion, Sklerodermie und Hodenatrophie als koordinierte Schädigungen durch eine gemeinsame Noxe hervorgerufen sind, entzieht sich derzeit der Beurteilung."

Es wäre nun noch epikritisch zu prüfen, inwieweit die Zusammenhangsfrage in unserem Falle zu bejahen ist. Das Vorliegen einer inkretorischen Störung wird dadurch bewiesen, daß die Patientin einerseits Genitalatrophie, mangelhafte Behaarung, andererseits eine positive Abderhalden'sche Serumreaktion im Sinne des Ovarien- und Schilddrüsenabbaues hat. Von anderen Veränderungen der inneren Sekretion finden wir bei der Kranken nichts sicheres. Der normale Grundumsatz bewies, daß eine Hyper- oder Hypofunktion der Schilddrüse nicht bestand; gegen eine erstere sprach auch die normal ablaufende Adrenalinreaktion bezüglich des Dilatator pupillae und des Blutdrucks. Auffallend ist das Fehlen der spezifisch dynamischen Eiweißwirkungen auf den Grundumsatz. Bei bestehender Fettleibigkeit und Genitalhypoplasie hat man ein solches Verhalten häufig bei Hypophysenkranken, insbes. der Dystrophia adiposo-genitalis beobachtet. Bei kachektischen und schwer anämischen Individuen ist es aber auch ohne alle Hypophysen- und Zwischenhirnerkrankung gefunden worden, z. B. auch bei schweren Formen von Magersucht. Wir sind also nicht berechtigt, aus dem Fehlen der spezif. dynamischen Eiweißwirkung in unserem Fall ein Hypophysensymptom herauszulesen. Daß endlich pankreatogene, suprarenale und Epithelkörperchensymptome in unserem Falle völlig fehlten, geht aus dem Befund zur Genüge hervor.

Da nun an sich die Genitalhypoplasie nur äußerst selten mit einer Sklerodermie verbunden ist, so scheint es mir nicht berechtigt, die erstere als Ursache der letzteren zu betrachten, sondern vielmehr als koordiniertes Stigma degenerationis.

Was nun endlich das inkretorische Moment bei der Begleitkrankheit unseres Falles von Sklerodermie, der Bier-

mer'schen Anämie anbelangt, so sei nur kurz erwähnt, daß auch Veränderungen innersekretorischer Organe bei perniciöser Anämie in mannigfacher Form beobachtet worden sind, ohne daß es allerdings gelungen oder erlaubt ist, bestimmte dyshormonale Einflüsse (abgesehen von der Leber) in der Pathogenese der pern. Anämie anzunehmen.

Aus dem bisher Gesagten geht jedenfalls das eine hervor, daß Sklerodermie, Sklerodaktylie, innersekretorische Störung und perniciöse Anämie in unserem Falle nicht als ein reiner Zufall der Kombination, sondern als koordinierte Störung im Rahmen der sklerodermischen Dystrophie aufgefaßt werden können.

Es folge nun noch (gekürzt) der einzige einwandfreie Fall der Literatur von Kombination von Sklerodermie und pernic. Anämie, nämlich der Fall von A. v. Decastello (cit. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. und Kindh. in Wien, 1914, 11, 229).

Bei dem 36jähr. Kranken, der niemals luetisch erkrankt war, entwickelte sich seit 1½ Jahren Anämie mit intermittierendem Verlauf und seit 1 Jahr mit tabiformer Rückenmarkserkrankung.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 1. Juli 1914 ergab die Blutuntersuchung:

Erythroz. 1 888 000 Hämoglobin: 52 %
F. I.: = 1,4 Leukozyten: 4000 = 8080
Anisozytose, Megalocyten, Normo- und Megaloblasten.

In Hinsicht der innersekretorischen Störung ergibt sich bei dem Patienten folgendes: Beide Hoden sind auffallend klein, atrophisch. Der Kranke, der früher von normaler Potenz war, ist seit einem Jahr impotent. Die Schilddrüse ist eher kleiner als normal. Die Sella turcica erscheint nach Röntgenaufnahmen entschieden schmäler als der Norm entspricht.

Am 27. Juli 1914 wurde die Milzexstirpation vorgenommen.

Der Befund war am 30. 11. 1914:

Erythrozyten: 5 700 000 Hämoglobin: 104 %
F. I.: = 1 Leukozyten: 9700 mit 7% Eo.

Etwa 2 Monate nach der Operation entwickelte sich eine diffuse Sklerodermie. Decastello nimmt an, daß bei der Ausdehnung des Prozesses es kaum wahrscheinlich ist, daß dieselbe schon von Anfang an bestanden hat, jedoch früher übersehen wurde.

Es sei mir zum Schluß gestattet, meinem hochverehrten klinischen Lehrer, Herrn Prof. Dr. Hans Curschmann für die gütige Ueberlassung des Themas und freundliche Beihilfe und Herrn Privatdozent Dr. A. Müller für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ball: Mem. de la soc. de biologie, 10. Juni 1871.

Bauer, J.: Innere Sekretion, 1927.

Cassirer, R.: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, 2. Aufl., 1912.

Cassirer, R., und Hirschfeld, H.: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen in Spez. Pathol. und Ther. inn. Krankh. Herausgegeben v. Fr. Kraus und Th. Brugsch, Bd. X, 3, 1924.

Curschmann, H.: Zur Behandlung der Sklerodermie. Therapie der Gegenwart, Jg. 67, H. 6.

Derselbe: Ueber sklerodermische Dystrophien. Med. Klinik, Jg. 17, Nr. 41, 1921.

Derselbe: Sklerodermie in Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Hrg. v. H. Curschmann und Fr. Cramer, 2. Aufl., 1925.

Dinkler: Zur Lehre von der Sklerodermie. Dtsch. Archiv f. kl. Med., 1891/92.

Fruchtmann: Dissertation, Jena 1881.

Gennerich: Derm. Wochenschr., 1917, Nr. 15.

Haller: Berliner Klin. Woch., 1877, Nr. 14.

Heller, J.: Sklerodermie und Sklerodaktylie im Handb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Hrg. v. J. Judassohn, 13. 2. 1927.

Hoppe-Seyler: Dtsch. Arch. f. kl. Med., 1889, Bd. 44.

Leube: Kl. Berichte v. d. med. Abt. d. Landeskrankenhauses Erlangen, 1875, S. 28.

Lewin und Heller: Die Sklerodermie, Berlin, 1895.

Luithlen, Fr.: Sklerodermie im Handb. d. Hautkrankh. Hrg. von Mracek, 3, 1904.

Mosler: Virchows Archiv, 1861, pag. 167, und 1865, pag. 321, Bd. XXXIII.

v. Nothhafft: Zentralblatt f. allg. Pathol. und path. Anat., 1898.
Thirial: Journal. d. med. de Bordeaux 1845 und Union médicinale 1847.
Wernicke: Beitrag zur Lehre vom Hautsklerem, Jena 1864.
Wolters, M.: Beitrag zur Kenntnis der Sklerodermie, Arch. f. Derm. und Syphilis, 24, 1892.
Wörpel, Th.: Ztschr. f. Klin. Med., Jg. 1927, Bd. 105, H. 3/4.
Zondek: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen, Berlin, 1926.

Lebenslauf.

Ich, Schang Chuen Li, wurde am 30. Dezember 1901 als Sohn des Kaufmanns Vi-I Li in Wushin, Provinz Chekiang, China, geboren. Nach der Volksschulausbildung besuchte ich im Jahre 1915 die Gymnasialabteilung der Tung-Chi Universität zu Schanghai-Woosung. Nach bestandenem Abiturium wurde ich 1920 von der Medizinichen Fakultät der Tung-Chi Universität zu Schanghai-Woosung immatrikuliert. Im Jahre 1922 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung und 1925 das medizinische Staatsexamen. Danach arbeitete ich als Medizinalpraktikant und später als Assistent in der medizinischen und anderen Kliniken derselben Universität. Am 16. Mai 1928 bin ich nach Deutschland gekommen. Im Sommersemester studierte ich in der Universität zu Berlin. In den Sommerferien arbeitete ich in der Curschmann'schen Klinik, wo ich diese Arbeit bekam. Danach besuche ich die hiesige Universität.